Lane Medical Library

Aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses
zu Osnabrück.
Direktor: Prof. Dr. Max Bürger.

Über das Auftreten abnormer Rhythmen und extrasystolischer Arhythmie als Folge akuter Anstrengungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrecht-Universität zu Kiel.

Vorgelegt von
Oskar Reichard
aus Hohenaltheim i. Bayern

Tag der mündlichen Prüfung: 3. Juni 1930.

Buchdruckerei J. Bollmann, Nürnberg-Zirndorf
1930

Aus der inneren Abteilung des Stadtkrankenhauses
zu Osnabrück.
Direktor: Prof. Dr. Max Bürger.

Über das Auftreten abnormer Rhythmen und extrasystolischer Arhythmie als Folge akuter Anstrengungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrecht-Universität zu Kiel.

Vorgelegt von
Oskar Reichard
aus Hohenaltheim i. Bayern

Tag der mündlichen Prüfung: 3. Juni 1930.

Buchdruckerei J. Bollmann, Nürnberg-Zirndorf
1930

Referent: Prof. Dr. Bürger.

Ueber das Auftreten abnormer Rhythmen und extrasystolischer Arhythmie als Folge akuter Anstrengungen.

Nicht selten wird der Arzt von seinen Patienten darauf aufmerksam gemacht, daß nach geringen Anstrengungen eine beängstigend unregelmäßige Herztätigkeit auftritt. Die Prüfung des Herzens mit den üblichen Belastungsproben in der Sprechstunde (Kniebeugen, Treppensteigen etc.) zeigt dabei in sehr vielen Fällen außer einer geringen häufig noch im Bereich der Norm liegenden Beschleunigung der Herztätigkeit keine Abweichungen vom Normalen. Es zeigt sich dann, daß die vom Patienten geklagten Herzbeschwerden nicht selten ganz anderer Natur sind als die leichten infolge der Pulsbeschleunigung nach Herzbelastungsproben auftretenden Sensationen. Es ist nun die Frage, ob für die Verschiedenheit der vom Patienten geklagten Beschwerden die verschiedene Form der Anstrengung von ausschlaggebender Bedeutung ist. Diese Frage ist — wie ich zeigen möchte — durchaus zu bejahen. Der Mechanismus der akuten Anstrengung ist ein wesentlich anderer als der bei Dauerleistungen, wie Laufen, Treppensteigen etc. Während bei Daueranstrengungen neben acceleratorischen Impulsen sehr komplexe Mechanismen eine Rolle spielen (Kohlensäureüberladung des Blutes, Milchsäureproduktion in den Muskeln, Verschiebung der H Jonen im Blute), werden die akuten Anstrengungen häufig unter den Bedingungen des Valsalvaschen Versuches ausgeführt. Unter diesen akuten Kraftanstrengungen, die ein plötzliches Ansteigen des intrathorakalen Druckes zur Folge haben, sind namentlich solche Leistungen zu nennen, bei denen es darauf ankommt, ein Höchstmaß von Kraft in möglichst kurzer Zeit zur Auswirkung gelangen zu lassen. Als Beispiele mögen folgende gelten: Turnerische Uebungen an Reck und Barren, Stein- oder Kugelstoßen, Hoch- und Stabsprung, gewisse Phasen des Ringkampfes. Manche Läufer führen den 100 m Lauf nach einer vorherigen kräftigen Inspiration in Atemstillstand unter Pressung aus. Aber nicht nur sportliche Uebungen, sondern auch manche Arbeiten des täglichen Lebens gehen unter den Bedingungen des Valsalvaschen Versuches vor sich. So sei hier an verschiedene Verrichtungen erinnert, wie sie bei der Ausübung von manchen Handwerksarbeiten notwendig sind. Ich möchte dabei das Schmiedehandwerk erwähnen, wo es gilt, mit schwerem Hammer das Eisen zu schmieden und ihm durch kräftige Schläge die gewünschte Form zu geben, oder an die Säge- und Hobelarbeit der Tischler. Auch andere körperliche Arbeiten (Schaufeln, Lasten heben, Stemmen) gehen unter einer Steigerung des intrathorakalen Druckes vor sich.

Der Mechanismus des Valsalvaschen Versuches, wie er z. B. beim Heben eines schweren Gewichtes vor sich geht, ist folgender: Da die meisten Oberarmmuskeln vom Schulterblatt entspringen, muß bei starker Beanspruchung dem Angriffspunkt dieser Muskulatur ein fester Halt gegeben werden, d. h. mit anderen Worten das Schulterblatt am Rumpf fixiert werden. Die Fixation der Scapula am Thorax besorgt der Serratus einerseits und die Rhomboidei anderseits, die beide antagonistisch wirken, das Schulterblatt an den Thorax heranziehen und festhalten. Für die Durchführung dieser Leistung müssen außerdem die Insertionspunkte der Haltemuskulatur des Schulterblattes festliegen. Das wird für den Serratus durch eine inspiratorische Stillegung des Thorax erreicht. Durch gleichzeitigen Glottisverschluß und kräftige Anspannung der Inspirationsmuskulatur wird der Brustkorb als ganzer fixiert und bietet nun allen ihn angreifenden Kräften einen festen Widerhalt. Durch die maximale Anspannung der Exspirationsmuskulatur einschl. der Bauchmuskulatur wird das Thoraxinnere unter starken Druck gesetzt, welcher auf den Zustrom des Blutes durch die Cava superior, auf Diastole und Systole des Herzens und auf den Blutstrom im kleinen Kreislauf von wichtiger Bedeutung ist.

Während der Pressung treten bei verschiedenen Individuen mancherlei unangenehme Erscheinungen auf, die in Ohnmachtsgefühlen, Bewußtseintrübungen und Collapszuständen bestehen. Es treten dabei leichte klonische Zuckungen meist an den oberen Extremitäten auf, es kommt zum Erlöschen der Pupillarreflexe und starken Schweißausbrüchen. Diese Erscheinungen lassen sich ihrer Genese und dem Zeitpunkt ihres Auftretens nach in solche einteilen, die während der Pressung, und in andere, die nach der Pressung in Erscheinung treten. Diese Zustände werden bei herzgesunden Menschen nur in besonders gelagerten Fällen beobachtet.

Während der Pressung setzt bei solchen Individuen infolge des Leerlaufens des linken Ventrikels der Collaps ein. Der Mechanismus dieses Leerlaufs d. l. V. ist folgender. Er steht mit dem Blutstrom in den Lungen in innigem Zusammenhang. Ueber den Blutstrom in den Lungen unter dem mit der Respirationsphase dauernd schwankenden Druck wurden schon seit vielen Jahren mehrfache Versuche an Tieren angestellt. Dabei hat Bürger an Kaninchen festgestellt, daß bei einer Steigerung des intrathorakalen Druckes der Carotisdruck abfällt, während der Druck in den Pulmonalarterien und in den Halsvenen gleichzeitig ansteigt. Weil der Blutstrom im kleinen Kreislauf durch Kompression der Lungenkapillaren blockiert wird, kommt es, daß aus den Lungen kein Blut zum linken Ventrikel fließen kann. Gleichzeitig wirkt auch die Kompression der Vena cava sup. mit und so resultiert eine

ungenügende oder gar keine Füllung des linken Ventrikels. Der Ventrikel läuft also leer d. h. er hat kein Blut auszuwerfen und dies führt zu einer Anämie des Körpers und damit auch des Gehirns, deren Folgen ja allgemein bekannt sind.

Anderseits setzt beim Valsalva eine sehr erhebliche Tachycardie ein, die bei Ueberschreitung der kritischen Frequenz von 180 Pulsschlägen in der Minute auch ihrerseits Collaps und ähnliche Zustände herbeiführen kann. Während der Ventrikelsystole, also bei geschlossenen Atrioventrikularklappen beginnt sich nämlich der Vorhof unter dem Reiz der Pressung bereits zu kontrahieren und kann nun natürlich kein Blut in den Ventrikel auswerfen. Da hierbei auch die Diastolendauer verkürzt ist, kann sich der Ventrikel nur wenig füllen und es kommt ebenfalls zu einer schlechten arteriellen Blutzufuhr nach dem Gehirn, was dann wie vorhin den Collaps hervorruft.

Die Postpressorischen Erscheinungen beim Valsalva sind auf Vagusreizung zurückzuführen. Diese Vagusreizung kommt zustande durch Erhöhung des intracraniellen Druckes. Bei der Pressung kommt es nämlich stets zu einer Steigerung des venösen Druckes oft auf über 500 mm Wasser und zu einem Ansteigen des Lumbaldruckes oft bis zu 1000 mm Wasser. Dieses starke Ansteigen des Lumbaldruckes ist mit einer Blutstauung im Gehirn zu erklären. Infolge der intrathorakalen Drucksteigerung können die abführenden Venen des Gehirns das anfänglich noch reichlich zufließende Blut nicht mehr aufnehmen und dies führt dann zu einer Rückstauung des Blutes im Schädelinnern, da durch die gleichfalls auftretende Kompression der Cava sup. sowie den Stillstand des Blutstroms in den Lungenkapillaren der Abfluß des venösen Blutes aus dem Schädelinnern verhindert wird. Wie nun allgemein bekannt ist, wirkt jede Drucksteigerung im Schädelinnern sei es traumatisch durch Haematon (Meningea Media-Blutung) oder durch Entzündung der Hirnhäute mit starker Exsudation oder aus irgend einer anderen Ursache erregend auf den Vagus ein. Bei den meisten Individuen überwiegen während der Pressung und bei der akuten unter Pressung vor sich gehenden Anstrengungen die acceleratorischen Impulse über die verlangsamenden des Vagus. Es gibt jedoch Individuen, die mit einer Ueberregbarkeit oder besser gesagt Labilität des vagischen Apparates behaftet sind, und bei denen es bei der Pressung durch das Dominieren des Vagusimpulses zur Bradycardie bis zum Vagusstillstand des Herzens mit den bekannten bedrohlichen Erscheinungen (Collaps) kommen kann. Nicht selten kommt es auch bei einzelnen hiezu besonders disponierten Individuen zum Auftreten einer Extrasystolischen Arhythmie. Auf diese Gruppe von Menschen werden wir später noch eingehend zurückkommen.

Bei der Untersuchung des Herzens solcher Menschen, bei denen im Anschluß an akute Anstrengungen es häufig zu oben erwähnten Zuständen kommt ist es nun angebracht eine Form der Untersuchung zu wählen, die den Verhältnissen beim Sport oder bei der Berufsarbeit möglichst nahe kommt, und gleichzeitig, genauen Einblick auf die Funktion des Herzens unter den bei der Ausübung solcher Verrichtungen veränderten Verhältnissen gestattet. Dieses Ziel wird erreicht bei der Anwendung des modifizierten Valsalvaschen Versuches.

Es ist dies die Aufnahme der Herzstromkurve vor, während und nach der Pressung gegen ein Manometer. Man legt den zu Untersuchenden in Rückenlage und verbindet ihn in Ableitung II mit dem Elektrocardiographen. Es wird zunächst bei ruhiger Atmung eine Kurve geschrieben, sodann wird der Patient aufgefordert 10mal tief zu atmen und nach der 10. tiefen Inspiration mit aller Kraft durch ein gutsitzendes Mundstück für die Dauer von 20 Sec. gegen ein Manometer zu expirieren. Dann gibt man die Atmung wieder frei. Während dieser ganzen Vorgänge läuft dauernd der Film. Um über die Dauer, Stärke und den Moment des Beginnens und Aufhörens der pressorischen Anstrengung unterrichtet zu sein, ist das Mundstück in das der Patient preßt durch einen Schlauch mit einem Zeigermanometer in Verbindung dessen Bewegung auf dem Film einen Schatten geben, dessen Anschlaggröße gegen ein Quecksilbermanometer geeicht wird und zwar so, daß dem Abstand von zwei Horizontalen auf dem Film ein Druck von 10 mm Hg entspricht. Der vom Patient ausgeübte Druck soll 40 bis 60 mm Hg. aufweisen.

Es interessiert nun zu wissen, welche Veränderung im Ekg während und nach der Pressung zur Beobachtung kommen.

Wie Bürger in seiner Arbeit." Die Herzstromkurve in der Einwirkung intrathorakaler Drucksteigerung dargetan hat, sind es 5 verschiedene Erscheinungen, die am Ekg beobachtet werden können, wenn dieses unter Steigerung des intrathorakalen Druckes also unter den Erscheinungen des Valsalvaschen Versuches hergestellt wird.

1. Verschwinden der Herzpause.
2. Vergrößerung der Vorhofzacke P.
3. Veränderung am Q R S Komplex.
4. Verkleinerung der P R-Distanz.
5. Verkleinerung bzw. Verschwinden von T.

dazu kommt als 6tes nicht selten das Auftreten von gehäuften Extrasystolen.

Von diesen Erscheinungen entfallen 1 und 2 auf die Zeit während der Pressung, die übrigen gehören der postpressorischen Phase an. Sie erklären sich aus einem Ueberdauern der Vaguswirkung. Dieses Ueberdauern der Vaguswir-

kung nach Aufhören der intrapulmonalen Druckerscheinungen erklärt Bürger folgendermaßen: Zunächst kommt es während des Atemstillstandes unter stärkster Spannung der Exspirationsmuskulatur zu einer mehr oder weniger weitgehenden Kohlensäureüberladung des Blutes, welche eine direkte Wirkung auf das Atemzentrum ausüben muß. Nach Wiedereinsetzen der Atmung schießt das vor allem im Gebiet der Vena Cava angestaute Blut unter relativ hohem Druck in das Herz ein. Es kommt zu sehr starken Herzfüllungen, welche röntgenologisch an einer Vergrößerung des Herzschattens gegenüber der Norm zu erkennen sind. Das Herz wirft bei langsamer Schlagfolge große Schlagvolumina aus, die den Blutdruck in die Höhe treiben und in der Peripherie einen Capillarpuls erkennen lassen. Das sekundäre Ansteigen des Blutdruckes erreicht oft sehr hohe Werte, bis zu 200 mm Hg bei normalen Ausgangswerten. Diese Erhöhung des Blutdrucks wirkt auf den Vagus im Sinne einer Tonuserhöhung ein. Beide Momente (die relative Asphyxie und die rasch abklingende Hypertonie) wirken zusammen um die vagischen Impulse über die abklingenden Acceleransimpulse Herr werden zu lassen.

Das Verschwinden der Herzpause mit seinen der paroxysmalen Tachycardie gleichkommenden Erscheinungen ist im Elektrocardiogramm an dem Verschwinden der Zacke P in T zu erkennen.

Die Form der P-Zacke ändert sich in dem Sinne, daß ihr Gipfel spitzer wird, ihre Schenkel steiler ansteigen bzw. abfallen. Das Größerwerden von P. ist stets begleitet mit einer Zunahme der Frequenz. Beide Vorgänge sind auf gesteigerte Acceleransimpulse zurückzuführen.

Die interessanteste Phase der veränderten Herztätigkeit bei akuten Anstrengungen ist die auf die Pressung folgende. Im vorigen ist schon dargetan worden, wie es hierbei zum Ueberdauern der Vaguswirkung kommen kann. Während der Pressung wird das Herz beherrscht von den Acceleransimpulsen, deren Folgen soeben kurz erwähnt wurden. (Uebergehen von P in T, Größerwerden von P); nach der Pressung finden wir eine erhebliche Pulsverlangsammung und eine Reihe von Erscheinungen in der Herzstromkurve auftreten, die sich nur als V a g u s w i r k u n g deuten lassen. Diese drücken sich im EKG in einer Abnahme der Erregbarkeit der Ueberleitungsgebilde aus, was eine Zunahme der Ueberleitungszeit P bis R zur Folge hat. Durch den Einfluß des Vagus wird die Kammersystole verlängert. Nach der Messung Einthovens war der Abstand zwischen den Spitzen P und T vor der Reizung 0.14 Sekunden, nach der Reizung 0,16 Sekunden. Es kommt also zur Pulsverlangsamung, zur Bradycardie. Eine der inkonstantesten Veränderungen ist nach Einthoven die Modificierung der Spitze T. Ist diese Spitze vor der Vagusreizung auf-

recht gerichtet, so kann sie nach der Vagusreizung verkleinert oder sogar nach unten gerichtet sein. Ist sie schon vor der Vagusreizung nach unten gerichtet, so kann sie nach der Reizung vertieft sein. Diese vielfach vorkommenden aber inkonstanten Veränderungen werden von E. verschiedenen Nebenumständen zugeschrieben und nicht als direkte Folge der Vagusreizung angesehen. Auch Bohnenkamp hat diese Beobachtung E. bestätigt.

Endlich können in der postpressorischen Phase, also beim Valsalvaschen Versuch oder nach akuten Anstrengungen gehäufte Extrasystolen auftreten. Ueber den Mechanismus dieser Extrasystolen und über ihr Zustandekommen wurden schon mancherlei Versuche unternommen, um diese Erscheinung zu deuten. Schon lange hat man hierin eine Wirkung des Vagus als Ursache angenommen.

In den Versuchen von Einthoven kommen atypische EKG mit Extrasystolen nach Vagusreizung nur selten vor. In einer großen Reihe von Versuchen war dies nur ein einziges Mal der Fall. Samojloff fand das Auftreten von verschiedenen Störungen der Herztätigkeit in Form von Extrasystolen mit atypischen EKG in Störungen der Leitung während der Reizung des Vagus in Chloroformnarkose des Versuchtiers. Dabei war eine erhebliche Verlangsamung der Herzaktion zu bemerken, die später schwand. Er nimmt an, daß die während der Vagusreizung erfolgten Extrasxstolen nicht vom Vorhof übergeleitet sind, sondern vielmehr automatisch, vermutlich im Ueberleitungsbündel und jedenfalls in irgendeinem Punkte der normalen Erregungsbahn nicht weit unterhalb des Ueberleitungsbündels entstanden sein können. Er schließt dies aus dem Verhalten von P, das im EKG während der Vagusreizung vollständig fehlt.

Das Fehlen von P wurde von Bürger in der postpressorischen Phase des Valsalvaschen Versuches häufig beobachtet und auch von ihm als Vaguswirkung gedeutet.

Ganz zu Beginn der Vagusreizung hat er noch eine Vorhoferhebung P. Diese Vorhofsystole wird von keiner Ventrikelsystole gefolgt und nun entsteht eine Reihe von Ventrikelsystolen ohne Vorhofsystolen.

In seinen experimentellen Studien über das EKG zeigt Hering eine bei faradischer Reizung des Vagus gewonnene Kurve, in welcher 2 abnorme Kammern EKG zu sehen sind. Diese haben die Form von linksseitigen Extrasystolen, deren jeder von ihnen, wenn auch in verschiedenen Abständen, eine Vorhofzacke vorausgeht.

Er nimmt aber an, daß es sich hierbei nicht um Extrasystolen handeln könne, und zwar aus dem Grunde, weil diese Systolen

nicht vorzeitig, sondern im Gegenteil etwas nachzeitig aufgetreten sind und ihnen das „Charakteristikum der Vorzeitigkeit" fehlt. Dagegen wendet aber Rothberger ein, daß das eigentliche Wesen des extrasystolischen Schlages nicht so sehr in der Vorzeitigkeit bestehe, wenn er auch zugibt, daß die Vorzeitigkeit das einzige Moment sei, welches gestattet, eine Extrasystole mit Sicherheit zu erkennen, als vielmehr darin, daß das an abnorme Stelle (heterotrop) und vielleicht auch durch einen abnormen Reizbildungsvorgang (heterotypisch) entsteht. Ferner würde eine auch mit Sicherheit nachgewiesene Nachzeitigkeit der atypischen Schläge nicht gegen ihren extrasystolischen Charakter sprechen, weil infolge der Vagusreizung die zeitlichen Beziehungen der einzelnen Schläge zueinander dem Grade nach unkontrollierbare Veränderungen erfahren haben können.

Bürger hat von 145 Fällen, die er unter den Bedingungen des Valslavaschen Versuches elektrocardiographisch untersuchte, 15 Kurven gewonnen, bei denen gehäufte Extrasystolen auftraten. Der Ursprungsort der Reizbildung für die Extrasystolen war dabei ein recht verschiedener. Bei 9 Fällen traten rechtsventrikuläre Extrasystolen auf, bei 4 Fällen wurden linksventrikuläre E.S. registriert. Ein Fall hatte atrioventrikuläre E.S. und bei einem Fall hatten die E.S. verschiedenen Ursprungsort. Ganz ausnahmsweise wurde auch das Auftreten gekuppelter Extrasystolen beobachtet. Auch im hiesigen Krankenhaus sind schon des öfteren Fälle beobachtet worden, bei denen es bei Abnahme des modifizierten Valsalva zu unregelmäßiger Herztätigkeit in Gestalt von extrasystolischer Arhythmie kam. Von 56 Kurven von Valsalva EKG konnten in 11 Fällen Extrasystolen in der postpressorischen Phase nachgewiesen werden, bei denen vorher unter ruhiger Atmung keine Extrasystolen zu verzeichnen waren. Davon traten jedesmal während der Dauer von 30 Sekunden

bei 2 Fällen je 1 Extrasystole	auf 32 N.Kontr.
„ 1 Fall je 1 rechtsventrikuläre E.S.	auf 37 N.Kontr.
„ 1 „ je 2 rechtsventrikuläre E.S.	auf 35 N.Kontr.
„ 1 „ 1 Vorhof E.S.	auf 33 N.Kontr.
„ 1 „ je 4 E.S., eine davon mit neg. Vorhof E.S.	auf 36 N.Kontr.
„ 1 „ je 3 E.S. rechtsventrikulär	auf 30 N.Kontr.
„ 1 „ je 4 E.S.	auf 34 N.Kontr.
„ 1 „ je 2 E.S.	auf 34 N.Kontr.
„ 1 „ je 11 E.S.	auf 20 N.Kontr.
„ 1 „ je 22 E.S.	auf 16 N.Kontr.

auf.

Der Anlaß für diese Mitteilung sind die beiden letzten vorhin aufgeführten Fälle, wo die Patienten bei geringen Anstrengungen über beängstigende Unregelmäßigkeit der Herzaktion

klagten, bei denen aber in der Ruhe ein normales EKG. gefunden wurde, beim modifizierten Valsalva dagegen Arhythmie mit gehäuften Extrasystolen auftrat. Klinisch war bei Betasten des Pulses bei beiden Fällen eine vollständige Irregularität während und nach der Pressung feststellbar.

Fall I

Anamnese.

Der 42jährige Tischlermeister A. klagt schon seit Jahren über Herzbeschwerden. 1909 wurde er in Wilhelmshafen aus dem Marinedienst wegen Herzleidens entlassen. 1915 habe er an hochfieberhaftem Gelenkrheumatismus in Schulter und Hüfte 4 Wochen krank darnieder gelegen. Seit dieser Zeit litte er nach geringen Anstrengungen an starkem Herzklopfen, Appetitlosigkeit und Uebelkeit. Auch Atemnot soll nach geringen Anstrengungen auftreten. Wassersucht habe nicht bestanden. Gelegentlich während der Herzattacken Husten. Seine im dritten Stock gelegene Wohnung kann er nur schwer erreichen, weil ihn auf der Treppe Atemnot, Schwindel und Herzklopfen befiele.

Befund:

1,75 m großer, 72,5 kg schwerer Mann mit etwas müdem, bleichem Gesichtsausdruck.

An der Haut und an der Schleimhaut fehlen gröbere Veränderungen, speziell Hautwassersucht. Am Hals und an den Rachenorganen sind Veränderungen nicht festzustellen. Die Lungen sind nach klinischer und röntgenologischer Untersuchung gesund.

Die Zusammensetzung des Blutes ist folgende:

Hgb. = 90%
FI = 1
Erythr. % 4 520 000
Leukoz. = 6600
Stabk. = 1%
Segmentk. = 66%
Lymphoz. = 25%
Eosinoph. = 2%
Mono. = 4%
Mastz. = 2%.

Der Bilirubingehalt des Serums ist 0,63 mg % normal. Auch die Blutsenkung nach Westergreen ergab normale Werte. Nach einer Stunde 4 mm, nach 2 Stunden 9 mm. Die Wassermannsche Lues und Sachs Georgi Reaktion ergab negatives Ergebnis.

Leib:

Weich, nicht druckempfindlich, Leber, Milz, Nieren nicht zu tasten. Die Nierenuntersuchung ergab in mittleren Mengen eiweißfreien Harn. Zucker ist darin nicht vorhanden. Im Sediment finden sich einige weiße Blutkörperchen, Epithelien und Oxalate.

Am Nervensystem sind abweichende Sehnenreflexe und normale Hautreflexe. Die Vasomotoren reagieren auf leichtes Bestreichen der Haut sehr lebhaft.

Das Herz.

Das Herz ist nicht vergrößert. Nach der Röntgenplatte sind folgende Maße festgestellt:

Patient		Mittel	Maximal
Mitte rechts	3,7 cm	4,5 cm	5,6 cm
Mitte links	8,7 cm	8,7 cm	10,2 cm
		Normalwerte	
L.D.		13,4 cm 14,0 cm	15,3 cm

Die Herztöne sind rein. Der Blutdruck betrug 120/75 mm Hg. Die Analyse der Herzstromkurve zeigte in allen drei Abteilungen in der Ruhe keine Besonderheiten, wohl aber nach geringen pressorischen Anstrengungen und nach dem Valsalvaschen Versuch; hiernach zeigten sich zahlreiche Extrasystolen mit negativer P Zacke. Die starke Häufung der E.S. bei relativ geringen Antrengungen wird von dem Patienten subjektiv als Herzklopfen bezeichnet.

Die beigegebene Kurve ist nach der oben geschilderten Technik in Ableitung II geschrieben. Die untere Kurve bedeutet intrapulmonalen Druck, welche durch den Schatten eines Federmanometers auf den Film projiziert wurde. Die Kurve ist in drei Abschnitte gegliedert. A—B stellt die Periode der ruhigen Atmung dar, die zweite Periode bedeutet die Phase der Pressung. Der intrapulmonale Druck hält sich in dieser Phase in der Mitte zwischen 60 und 70 mm. Die 3. Periode ist die der postpressorischen, welche sich an C anschließt.

Die Frequenz beträgt in der Ruheperiode 110, während der Pressung 120, in der postpressorischen Phase zunächst 75, später 100 in der Minute.

Während in der Ruheperiode und in der Phase der intrapulmonalen Drucksteigerung keine extrasystolische Arhythmie sichtbar wird zeigt sich in der postpressorischen Phase eine deutliche durch zahlreiche Extrasystolen hervorgerufene Irregurlarität der Herzaktion. Wenn man berücksichtigt, daß hier eine geringe, kurz dauernde Anstrengung zu dieser Extrasystolischen

Arhythmie führte, so wird es verständlich, daß der Patient in seinem Berufe als Tischler bei pressorischen Anstrengungen, wie sie bei der Tischlerarbeit unvermeidlich sind, nicht selten unter dieser extrasystolischen Arhythmie gelitten hat. Eine genauere Analyse der Extrasystolen, die mit hoher Wahrscheinlichkeit vom Coronarvenentrichter ausgehen, zeigt, daß dieselben eine ungleiche Kupplung haben und in folgender Anordnung erscheinen (N = Normalsystole, E = Extrasystole). NE, NNE, NNE, NE, NE, dann viermal NNE., dann 4 NE, 4 NE, NNE, NE, 6 NE, 4 NE, 6 NE.

Wegen der Länge der Kupplung ist eine Kreisbewegung der Kupplung, wie sie von Lewis und de Boer beschrieben worden ist, auszuschließen. Es handelt sich vielmehr um die Tätigkeit eines Extrareizzentrums, welches mit seinen Extraschlägen in den durch die Vaguswirkung stark verlangsamten Sinusrhythmus einfällt. Die Ursache dieses abnormen Rhythmus in der Herzschlagfolge, wie er in dem anliegenden EKG. festgehalten ist, ist in der Hemmung des Sinusrhythmus und seiner Fortleitung auf den Ventrikel durch den verstärkten Vagusimpuls begründet. Unter normalen Bedingungen geht der Reiz zur Kontraktion der Kammern vom Sinusknoten aus und des Herz gehorcht diesem Reize deshalb, weil die Schnelligkeit der Reizbildung im Sinusknoten größer ist als an irgendeinem anderen Herzteile. Jede Kontraktion erschöpft das gesamte, zur Zeit vorhandene und damit auch das in einem anderen untergeordneten Zentrum in Bildung begriffene Reizmaterial im Herzen. Das Herz ist also in dieser seiner Refraktärphase für jeden von einem anderen (untergeordneten) Reizzentrum ausgehenden Impuls unempfänglich. Durch den infolge der pressorischen Anstrengung gesteigerten Einfluß des Vagus wird nun der Sinusrhythmus plötzlich stark verlangsamt (Frequenz sinkt von 120 auf 75) und die der Kammer zugemutete Pause wird dann für irgendeinen in oder oberhalb der Kammer gelegenen Reizbildungsherd zu lang. Dieser gibt dann seinen Reiz vorzeitig ab und es kommt zur Extrasystolenbildung. Gehen diese Extraerregungen immer von der gleichen Stelle aus, so läßt sich gelegentlich bei genauer Analyse der Kurven der Eigenrhythmus dieses untergeordneten Zentrums in der Kurve als Parasystolie, wie sie zuerst von Rothberger und Kaufmann beschrieben wurde, diagnostizieren. Ich habe nun in vorliegendem Falle die Intervalle zwischen den Extrasystolen in 1/100 Sekunden registriert und in 4 Gruppen geordnet.

Gruppe I: 140, 134, 128, 155, 129. Durchschnitt 137.

Gruppe II: 250, 256, 236, 248, 245, 245. Durchschnitt 247.

Gruppe III: 380, 369, 360, Durchschnitt 270.

Gruppe IV: 490, 490, Durchschnitt 490.

Die Durchschnittszahlen lassen sich auf folgenden gemeinsamen Teiler bringen: 137, 2mal 123,5, 3mal 123 und 4mal 122,5.

Es scheint also durch die pressorische Anstrengung ein rythmisches Extrareizzentrum aktiviert zu sein, dessen Tätigkeit jedoch bald erlischt.

Daß die Länge der Perioden in den einzelnen Gruppen nicht ganz genau einander entspricht, läßt sich damit erklären, daß auch die A—V Grenze unter Vaguseinfluß steht. Es scheint mir also erwiesen, daß in dem vorliegenden Falle durch pressorische Anstrengung eine Parasystolie besonders leicht hervorgerufen werden kann, welche die eigenartige Form der Rhythmusstörung bei diesem Patienten bedingt.

II. Fall.

Anamese:

Als Kind war der Patient K. angeblich nie krank. Seit September 1918 klagt er über Herzbeschwerden. Patient war von 1916 bis 1918 im Felde. 1918 hat er sich dort eine Malaria zugezogen. Seit dieser Zeit hat er des öfteren Malariaanfälle. Patient kommt wegen seiner Herzbeschwerden zur Aufnahme. Diese Herzbeschwerden treten meist auf nach starken Anstrengungen, namentlich bei der Schmiedearbeit. Er ist in einem Drahtpreßwerk beschäftigt und muß dort die Kupferstangen, die einen Durchmesser von 10—12 cm haben, gerade schlagen. Dabei kommt es häufig vor, daß K. bei seiner Arbeit plötzlich nicht mehr weiter kann, daß ihn dabei „plötzlich die Kräfte verlassen und er das Gefühl hat, keine Luft mehr zu bekommen." Dabei hat er Druckgefühl auf dem Herzen und starkes Herzklopfen. In der Ruhe und bei gewöhnlichem Gehen seien derartige Beschwerden niemals aufgetreten. Geschwollene Beine hat Patient noch nie gehabt.

Befund.

34jähriger Patient von 1,74 m Größe und 81 kg Gewicht, in gutem E.Z. und K.Z. An der Haut und den Schleimhäuten keine pathologischen Veränderungen, nirgends Oedeme, keine Cyanose. Kopf: nicht klopf- und druckempfindlich. Sinnesorgane in Ordnung. Augen: reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Gesichtsnervenaustrittsstellen nicht druckempfindlich.

Mund und Rachen o. B.

Hals: nach allen Seiten gut beweglich. Thyreoidea nicht vergrößert.

Brust: Thorax gut gewölbt.

Lungen: respiratorische Verschieblichkeit gut, überall lauter Lungenklopfschall, Bläschenatmen.

Röntgenologisch findet sich auf beiden Seiten etwas vermehrte Hiluszeichnung, sonst nichts Pathologisches zu erkennen.

Blutsenkung nach Westergreen in der 1. Stunde 3 mm, in der 2. Stunde 7 mm. Die Zusammensetzung des Blutbildes ist folgende:

Hgb. = 100%
F. I. = 0,83
Erythr. = 5 000 000
Leukoz. = 4900
Stabk. = —%
Segmk. = 50%
Lymphoz. = 44%
Eosinoph. = 5%
Mono. = 1%
Mast. = —%

Bilirubin im Serum: Indirekt 0,34 mg %. Wassermannsche Reaktion und ebenso Sachs Gerorgische Reaktion negativ.

Leib: weich nirgends druckempfindlich, Leber und Milz nicht abzugrenzen. Die Untersuchung der Nieren ergibt bei mittleren Harnmengen einen eiweiß- und zuckerfreien Harn. Gallenfarbstoffe normal. Im Sediment finden sich vereinzelte Blasenepithelien.

Extremitäten: frei beweglich ohne krankhafte Veränderungen.

Nervensystem: alle normalen Reflexe vorhanden und gut auszulösen, keine pathologischen Reflexe. Die Prüfung der Vasomotoren ergab auf Bestreichen der Haut normale Erregbarkeit.

Herz: zeigt perkutorisch normale Form und Größe. Nach der Röntgenplatte sind folgende Maße festgestellt:

	Patient	Mittel	Maximal
Mitte rechts	3,6 cm	4,5 cm	5,7 cm
Mitte links	8,7 cm	8,7 cm	10,3 cm

Normalwerte.

L.D.	13,5 cm	14,0 cm	15,4 cm

Gefäßband: 2½ Querfinger breit. Herztöne sind rein.
Puls: kräftig, gut gefüllt.
Blutdruck: 120/80 mm Hg.

Das Valsalva EKG. dieses Falles zeigt nun sehr interessante Verhältnisse. Ich habe die ganze Stromkurve mit Ausnahme der ersten 15 Systolen nach dem Beginn der Pressung wiedergegeben. Dieser Kurvenabschnitt ist wegen starker Verzitterung nur schlecht zu beurteilen. Die weiteren Abschnitte sind in unmittelbarer Folge wiedergegeben.

Abschnitt I zeigt das Verhalten der Stromkurve bei ruhiger Atmung. Die Frequenz beträgt 96 Schläge pro Minute. Der Ventrikelkomplex ist normal. Der Abschnitt II zeigt die Stromkurve $10^2/_5$ Sekunden nach Beginn der Pressung. Man erkennt deutlich an der mit „a—v A" bezeichneten Stelle ein Heranrücken von P an R bis zum Verschwinden von P, in R. Später kommt P sogar hinter R zur Erscheinung, ohne daß die Form des Ventrikelkomplexes Q R S T sich ändert. Es ist hier also das typische Bild der atrioventikulären Automatie entstanden. Die Frequenz beträgt in diesem Kurvenabschnitt 120. Der Kurvenabschnitt III zeigt das Ende der Pressung, deren Stärke während der ganzen Zeit zwischen einem intrapulmonalen Druck von 30 und 40 mm Hg. schwankt. Die a—v Automatie überdauert das Ende der Pressung noch eine Sekunde, dann ändert sich die Frequenz plötzlich von 100 auf 75, der Sinus übernimmt wieder die Führung, und es besteht wieder ein fester Abstand von P zu R von $^{22}/_{100}$ Sekunden.

Die Systolenabstände N—N betragen für 5 Herzrevolutionen eine Sekunde. Dann ändert sich plötzlich das Bild. Der Normalrhythmus verlangsamt sich auf die Hälfte (von 90 auf 180) und es treten jetzt eine Reihe mit den Normalschlägen festgekuppelte a—v Extrasystolen auf. (7mal N E E_1.) Daß diese Extrasystolen von der Normalsystole offenbar induziert sind, beweist die Tatsache der festen zeitlichen Bindung zwischen Normalsystole und der ersten Extrasystole. Die Kupplung der a—v Extrasystolen untereinander ist durch das immer gleichförmige Bild derselben und ihre feste zeitliche Beziehung bewiesen. Ich habe dieses Verhalten auf folgender kleinen Tabelle noch einmal zusammengeschrieben:

Abstand N—E	E—E_1	N—E_1 in $^1/_{100}$ Sek.
60	44	100
60	44	100
58	44	90
58	44	94
58	44	94
58	44	94
60	42	94
60	44	94

Ueberblicken wir das Bild der Gesamtstromkurve, so läßt sich zusammenfassend folgendes feststellen:

Eine vorher normale Herschlagfolge ändert unter der Einwirkung einer relativ geringen intrapulmonalen Drucksteigerung (30—40 mm Hg) vollständig in charakteristischer Weise ihre Erscheinungsform insofern, als unter Ansteigen der Frequenz der Sinus die Führung verliert und ein untergeordnetes, in der Nähe

der a—v-Grenze gelegenes Zentrum dieselbe übernimmt. Der Vorhof erhält seine Impulse offenbar von diesem Zentrum her und P rückt in der oben beschriebenen Weise immer näher an den Ventrikelkomplex heran, um in ihm zu verschwinden oder zeitlich nach ihm zu erscheinen. Es entsteht das typische Bild der a—v Automatie, bei der die führenden Reize im Tawaraschen Knoten entstehen. Es ist offenbar unter den acceleratorischen Impulsen der pressorischen Anstrengung die Reizbildungsfähigkeit des Tawaraschen Knotens über der Reizbildungsfähigkeit des Sinus gesteigert. Eine solche Steigerung der Reizfähigkeit ist von Rothberger und Winterberg nach Reizung des linken Accelerans beim Hunde häufig beobachtet worden, ohne daß der Sinusknoten beschädigt worden wäre. In diesen Versuchen wurden die Herzhemmungsnerven durch Atropin ausgeschaltet. Die Ganglia stellata wurden auf beiden Seiten soweit frei präpariert, daß sie nur durch die Ansa Vieussenii mit dem unteren Halsganglion verbunden blieben.

Die Reizfolge hinsichtlich der Entstehung atrioventriulärer Automatie wurde immer auf beiden Seiten geprüft.

Dabei stellte sich heraus, daß gleichzeitiges Schlagen von Vorhöfen und Kammern nach Reizung des linken sternförmigen Ganglions zustande kam, während bei denselben Versuchstieren Reizung des rechten Ganglion stellatum die normale Succession ungestört ließ. Es zeigte sich also bei diesen Versuchen daß a—v Automatie nur durch Reizung des linken Accelerans bzw. der durch das Ganglion stell. sinistrum zum Herzen ziehenden sympathischen Fasern hervorgerufen werden konnte. Die Autoren machten ferner die Beobachtung, daß in jenen Fällen, in denen die Reizung des linken Accelerans nicht genügt, die a—v Automatie eintritt, wenn der Sinusknoten durch Reizung des rechten Vagus gehemmt wird.

Wie Bürger in seiner Arbeit „Die Herzstromkurve unter Einwirkung intrapulmonaler Drucksteigerung" auseinandersetzte, steht das Herz bei Steigerung des intrapulmonalen Druckes gleichzeitig unter gesteigerter Accelerans- und Vaguswirkung. Die Acceleranswirkung dominiert im allgemeinen während der pressorischen Anstrengung und setzt sich als Anstrengungstachycardie in der pressorischen Phase allein durch. Die Vaguswirkung, welche durch Steigerung des intracraniellen Druckes infolge der Venenstauung im Schädelinnern, zwangsläufig eintreten muß, kommt in der Regel erst nach dem Aufhören der Pressung zum Durchbruch und dokumentiert sich in der postpressorischen Bradycardie. In dem von mir beschriebenen Falle scheint aber, wie in den Experimentaluntersuchungen von Rothberger und Winterberg, Vaguswirkung die Sinustätigkeit im Sinne einer Hemmung, die gesteigerten Acceleransimpulse

dagegen im Sinne einer Steigerung der Reizbildungsfähigkeit des Tawaraschen Knotens gewirkt zu haben.

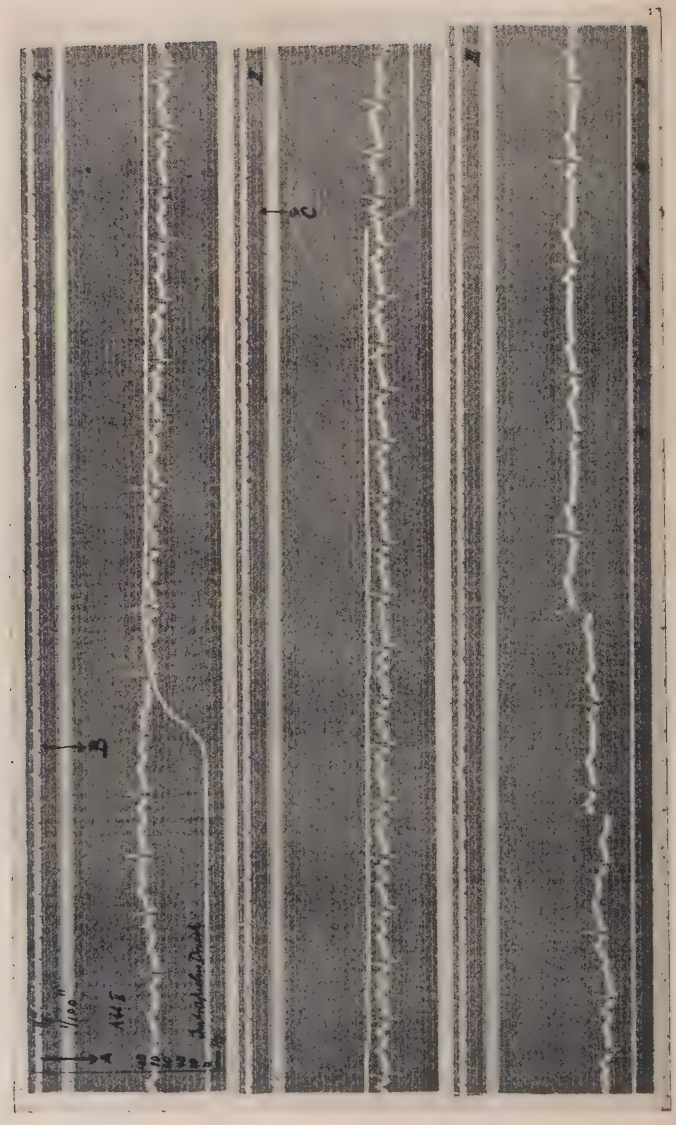
Auf diese Weise entsteht nach meiner Meinung in dem hier angegebenen Falle die a—v Automatie. In der postpressorischen Phase setzt sich der Sinusrhythmus wieder durch. Er ist auf 75 Schläge in der Minute verlangsamt, die Reizbildungsfähigkeit des Tawaraschen Knotens dagegen immer noch gesteigert. So ist es vielleicht zu erklären, daß eine normale, vom Sinus geführte Herzrevolution zwei unter sich gekuppelte a—v Extrasystolen induziert. Der auf den ersten normalen Sinusschlag folgende zweite Sinusimpuls fällt in die Refraktärphase der zweiten gekuppelten a—v Extrasystole und kommt daher nicht zum Durchbruch. Erst 32 Sekunden nach Aufhören der Pressung verschwinden diese gekuppelten Extrasystolen und machen dem normalen Sinusrhythmus wieder Platz.

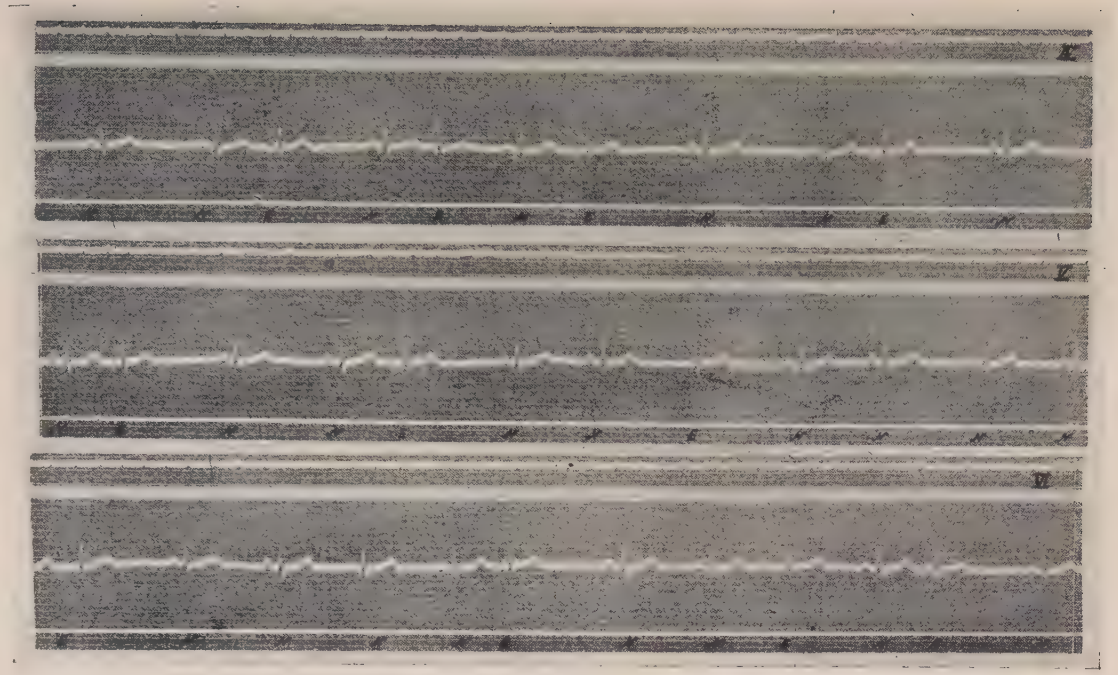
Fasse ich nun das Ergebnis der Analyse der beiden von mir oben beschriebenen Valsalvastromkurven zusammen, so läßt sich folgendes darüber sagen:

Es gibt fraglos Menschen mit erheblichen Herzbeschwerden, welche unter besonders gearteten kurzen pressorischen Anstrengungen, wie sie Beruf oder Sport mit sich bringen können, hervortreten.

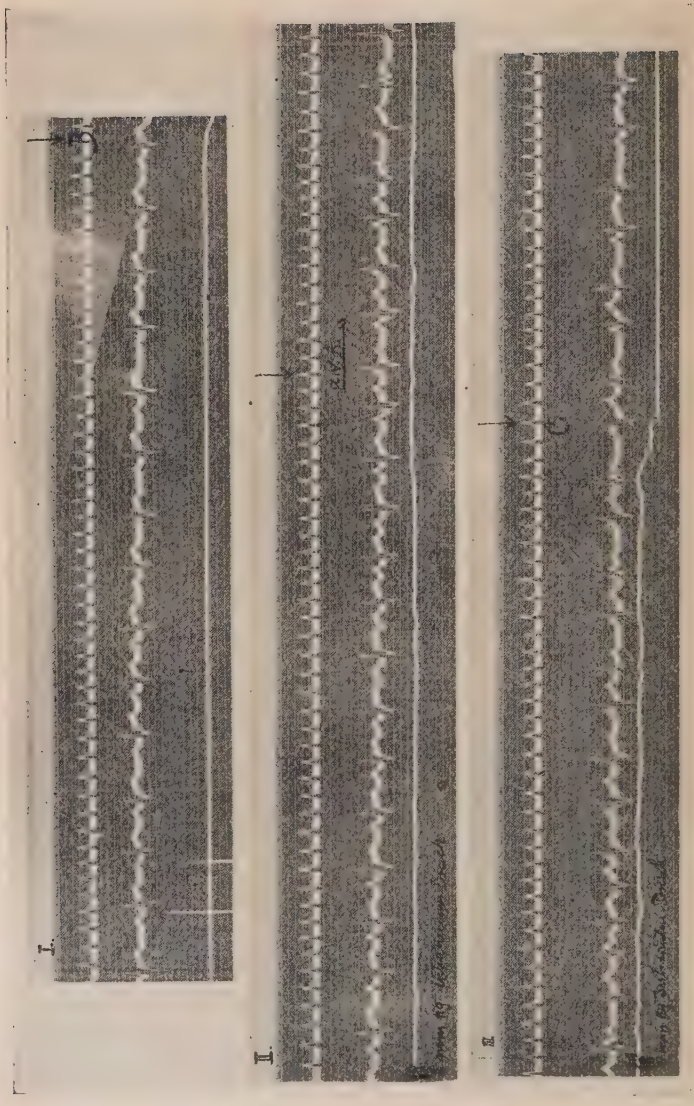
Die Untersuchung mit den gewöhnlichen klinischen Mitteln auch unter Heranziehung der üblichen Belastungsproben mit Einschluß des Elektrocardiogramms kann in solchen Fällen vollkommen resultatlos verlaufen. Erst die Kombination der Stromkurve mit einer den Verhältnissen der Praxis besser angepaßten pressorischen Anstrengung kann hier das Vorhandensein eines durch pressorische Anstrengung bedingten abnormen Rhythmus aufdecken, wie ich an dem Falle von Parasystolie und an einem anderen von a—v Automatie unter dem Einfluß einer pressorischen Anstrengung dargetan habe.

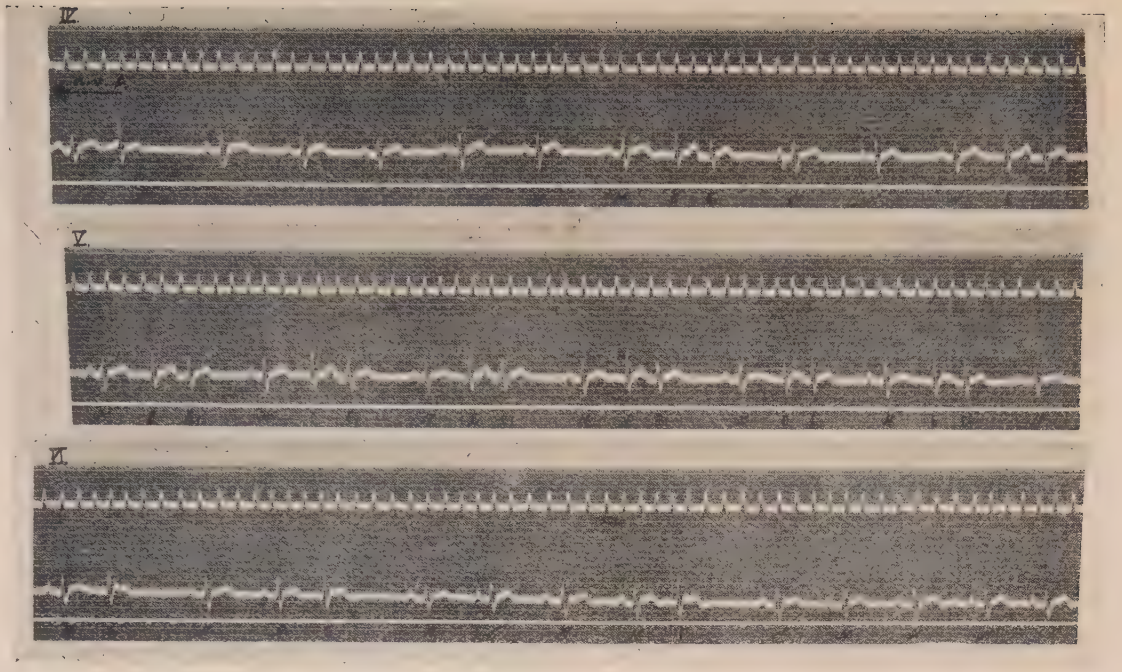
Diese Feststellung scheint mir auch für die Begutachtungspraxis von wesentlicher Bedeutung.





Fall 1: Parasystolie im Anschluß an intrapulmonale Drucksteigerung.


I
II
III



Fall 2: Atrioventrikuläre Automatie während des valsalvaschen Versuches.

Literaturverzeichnis.

Bürger: Die Preßdruckprobe als Herzleistunsprüfung. Ztschr. f. d. Physiologie des Menschen bei Arbeit und Sport Bd. 1 H. 7.

Bürger: Der Wert des Valsalvaschen Versuches als Kreislaufbelastungsprobe. Aus den Verhandlungen des 37. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin. Wiesbaden 1925.

Bürger: Die Herzstromkurve unter der Einwirkung intrapulmonaler Drucksteigerung. Ztschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 52, H. 3/4.

Bürger: Sportphysiologische Untersuchungsmethodik mit besonderer Berücksichtigung der körperlichen Leistungsprüfungen am Genesenen und Gesund. Klinische Laboratoriumstechnik Brugsch-Schittenhelm, Band III.

Bohnenkamp: Die Herznerven und die Stromkurve des Herzens. Pflügers Archiv 1923, Band 201.

Bohnenkamp: Ueber die Wirkungsweise der Herznerven. Pflügers Archiv 1922, Band 200.

Boruttau: Ueber die elektrischen Erscheinungen am Herzen bei der Vagusreizung. Zentralbl. f. Phys. Bd. 19 1905.

Einthoven: Die Aktionsströme des Herzens. Handbuch der normalen und pathologischen Phys. Bd. VIII/2.

Einthoven: Weiteres über das Elektrocardiogramm. Pflüger's Archiv Bd. 122.

Einthoven und Rademaker: Ueber die Deutung des Elektrokardiogramms. Pflüger's Archiv Bd. 149, 1913.

Einthoven: Ueber die angebliche positive Stromschwankung in der Schildkröten-Vorkammer bei Vagusreizung nebst Bemerkungen über den Zusammenhang zwischen Kontraktion und Aktionsstrom. Pflüger's Archiv.

Hering: Einiges über die Ursprungsreize des Säugetierherzens und ihre Beziehung zum Accelerans. Zentralbl. f. Phys. Bd. 19.

Hering: Experimentelle Studien an Säugetieren über das Elektrocardiogramm. Pflüger's Archiv Bd. 127.

Kraus und Nicolai: Das Elektrocardiogramm des gesunden und kranken Menschen.

Kahn: Zeitmessende Versuche am Elektrokardiogramm. Pflüger's Archiv Bd. 132.

Mackenzie: Lehrbuch der Herzkrankheiten. 1923.

Rothberger und Winterberg: Ueber die Beziehungen der Herznerven zur atrioventrikulären Automatie. Pflügers Archiv Bd. 135.

Rothberger und Winterberg: Ueber dei Beziehungen der Herznerven zur Form des Elektrocardiogramms. Pflügers Archiv Bd. 135.

Rothberger und Winterberg: Kreislauf. Lehrbuch der pathologischen Physiologie. Herausgegeben von Lüdke und Schlayer.

Samojloff: Weitere Beiträge für Elektrophysiologie des Herzens. Pflüger's Archiv Bd. 135.

Samojloff: Elektrocardiogrammstudien. Beitrag zur Physiol. und Pathologie. Herausgegeb. von O. Weiß. 1908.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Max Bürger, für das dankbare Thema, die tatkräftige Anleitung und Unterstützung meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Am 5. Mai 1905 wurde ich zu Hohenaltheim im Ries als Sohn der Pfarrerseheleute Wilhelm und Amalie Reichard geboren. Nach Absolvierung des Humanistischen Gymnasiums zu Kempten am 24. April 1924 studierte ich Medizin an den Universitäten München, Kiel und Erlangen, wo ich am 26. Mai 1929 das medizinische Staatsexamen bestand. Seit 1. Juni 1929 bin ich als Medizinalpraktikant am Stadtkrankenhaus Osnabrück beschäftigt.